

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS



ANNÉE 1964

THÈSE

N°

221

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude ROIZES

Né le 1^{er} Mars 1935, à Neuilly-sur-Seine (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 19 mars 1964

**PERICARDITE AIGUE
APRES ABCES STAPHYLOCOCCIQUE DU POUMON**

Président : M. SOULIÉ, Professeur

I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1964

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

THÈSE

N°

825

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude ROIZES

Né le 1^{er} Mars 1935, à Neuilly-sur-Seine (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 19 mars 1964

PERICARDITE AIGUE
APRES ABCES STAPHYLOCOCCIQUE DU POUMON

Président : M. SOULIÉ, Professeur



I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1964

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BÉNARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRÉ (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART d'ALLAINES (F. DE), GENNES (L. DE), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.), LÉVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MARCHAL (G.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIÉDELIÈVRE (R.), QUÉNU (J.), RENARD (G.), RICHET (C.), SENÈQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN : GEORGES BROUET

1^{er} ASSESSEUR : DANIEL BARGETON — 2^e ASSESSEUR : JEAN GOSSET

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.		MM.
Anatomie	DELMAS (A.)	Microbiologie (Bactériol. et virologie)	FASQUELLE (R.)
Anatomie et cytologie path.	DELARUE (J.)	Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)	Pathologie chirurgicale . .	LAURENCE (G.)
Bactériologie et virologie .	TOURNIER (P.)		KUSS (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)		VERNE (J.-M.)
	POLONOVSKI (J.)	Pathologie exotique	N...
Biologie appl. à l'Education physique et aux Sports .	MALMEJAC (J.)	Pathol. expér. et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)	Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
Biophysique médicale . . .	BUGNARD (L.)		BRICAIRE (H.)
	DOGNON (A.)	Pathologie respiratoire . .	PÉQUIGNOT (H.)
	DJOURNO (A.)		TURIAF (J.)
Cancérologie méd. et soc.	DENOIX (P.)	Pathol. et thérap. générales	N...
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)	Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)		LEVY (Mlle J.)
Génétique fondamentale . .	LEJEUNE (J.)	Physiologie	BARGETON (D.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie			PARROT (J.)
	COURY (Ch.)	Physiol. et pathol. obstét.	LEPAGE (F.)
Histologie	GROUD (A.)	Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Hygiène et méd. préven.	BOYER (J.)	Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)	Thérapeutique	CONTE (M.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)	Thérapeutique appliquée . .	LAMOTTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)	Pathologie expérimentale .	LOEPER (J.)
Anatomie pathologique . .	NEZELOFF (Ch.)		RICHET (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.)	Physiologie	DEJOURS (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)		SCHERRER (J.)
	DREYFUS (J.-Cl.)	Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)		GOUGEROT (L.)
Histologie	COUJARD (R.)		ROUCAYROL (J.-Cl.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)		TUBIANA (M.)
		Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.
<i>Cliniques :</i>	
— carcinologique chirurg.	
(Necker)	REDON (H.)
— cardiol. (Broussais) . .	SOULIÉ (P.)
— cardiol. (Bouicaud) . .	LENÈGRE (J.)
— chirurgicales : <i>Beaujon</i> :	LORTAT-JACOB (J.-L.) -
<i>Beaujon</i> : N... - <i>Cochin</i> :	LEGER (L.) - <i>Hôtel-</i>
<i>Dieu</i> : PATEL (J.) - <i>Saint-Antoine</i> :	GOSSET (J.) -
<i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.) -	<i>Tenon</i> : OLIVIER (Cl.)
— chirurg. orthopéd. et	
traumatol. (Cochin) . .	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
— chirurg. orthopéd. et	
traumatol. (Foch) . .	PADOVANI (P.)
— chirur. infant. et orthop.	
(Enfants-Malades) . .	FÈVRE (M.)
— chirurgie cardio-vascul.	
(Broussais)	DUBOST (Ch.)
— chirurg. pleuro-pulmon.	
(Laënnec)	MATHEY (J.)
— dermatol. (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
— endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
— Génét. médic. (Enfants-	
Malades)	LAMY (M.)
— gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
— maladies cutanées et	
syphilit. (Saint-Louis) .	DEGOS (R.)
— maladies des enfants	
(Enfants-Malades) . .	TURPIN (R.)
— maladies infectieuses	
(Claude-Bernard) . . .	MOLLARET (P.)
— maladies mentales et de	
l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
— malad. metab. (Necker)	HAMBURGER (J.)
— maladies du sang	
(Broussais)	BERNARD (J.)
— maladies du système	
nerveux (Salpêtrière) .	CASTAIGNE (P.)
— médicales : <i>Bicêtre</i> :	DEPARIS (M.) - <i>Broussais</i> :
MILLIEZ (P.) - <i>Cochin</i> :	BROUET (G.) - <i>Hôtel-</i>
<i>Dieu</i> : BARIÉTY (M.) -	<i>Lariboisière</i> : SÈZE (S. de)
<i>Pitié</i> : DREYFUS (G.) -	<i>Saint-Antoine</i> : KOU-
RILSKY (R.) - <i>Saint-Antoine</i> :	BOUDIN (G.).
— d'hydrologie et de cli-	
matologie (Bichat) . .	DEBRAY (Ch.)
— médecine infantile et	
pédiatrie sociale (En-	
fants-Malades)	MARIE (J.)

	MM.
<i>Cliniques :</i>	
— médicale propédeutique	
(Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
— médico-sociale du dia-	
bète sucré et des mala-	
die de la nutrition	
(Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
— neuro-chirurgie (Pitié) .	DAVID (M.)
— neurolog. (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
— obstétricales : <i>Baudelocque</i> :	LACOMME (M.) -
<i>Saint-Antoine</i> :	MERGER (R.).
— obstétricale et gynécol.	
(Port-Royal)	VARANGOT (J.)
— ophtalmol. (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— ophtalmolog. (Cochin)	BREGEAT (P.)
— oto-rhino-laryngologique	
(Lariboisière)	AUBRY (M.)
— pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
— pédiatrie et de puéricul.	
(Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
— pneumo-phthisiologie	
(Laënnec)	BERNARD (E.)
— neuro-psychiatrie infan-	
tile (Salpêtrière) . . .	MICHAUX (L.)
— rhumatologie médicale	
et sociale (Cochin) . .	COSTE (F.)
— stomato. (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
— thérapeutique chirurg.	
(Vaugirard)	ROUX (M.)
— thérapeutique médicale	
(Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
— toxicologique	GAULTIER (M.)
— traumat. et orthopédique	
(R.-Poincaré)	JUDET (R.)
— urologie (Cochin) . .	ABOULKER (P.)
— urologie (Necker) . .	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la	
1 ^{re} enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale	
(A. Chantin)	DOMART (A.)
— (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— (Pitié)	RAMBERT (P.)
— (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chi-	
urgicales (Broussais) .	POILLEUX (F.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Hématologie	ANDRÉ (R.)	Neurologie	LHERMITTE (F.)
	BOUSSER (J.)	Neuro-psychiatrie . . .	PICHOT (P.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)	Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Maladies infectieuses . .	BASTIN (R.)	Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
Médecine : AZERAD (E.);	BOUR (H.); GROSSIORD		ROYER (P.)
(A.); LAMBLING (A.);	LAUNAY (Cl.); PAYET (M.);	Pneumo-Phtisiologie . .	KREIS (B.)
PÉRRault (M.); SIGUIER (F.);	WORMS (R.).		MEYER (A.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	CABROL (Ch.)	Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Anatomie pathologique ..	GOUYGOU (Ch.)	Maladies infectieuses ..	DUPONT (V.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Physique médicale	COURSAGET (J.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)		GREMY (F.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
	GONNARD (P.)	Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie : M. HAUDUROY (P.), *pr. s. ch.* | *Pathologie chirurgicale* : RUDLER (J.), *pr. s. ch.*

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté : M. LENA (J.).	Conservateurs : Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.).
Conseillers administratifs : Mlle CHAINTREUIL (G.), M. FAYE (R.).	Bibliothécaires : Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Docteur SCHILLER (J.).
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur HAHN (A.).	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SOULIE

Professeur de Cardiologie (Hôpital Broussais)

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de notre thèse.*

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR Y. BOUVRAIN

Médecin de l'Hôpital Lariboisière

C'est à lui que nous devons l'inspiration de ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI SIKORAV

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique à la Faculté
Assistant des Hôpitaux de Paris

*Qui nous a aidé dans la rédaction de
notre thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. GUINARD

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Médecin de l'Hôpital de Dieppe

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN PERROUAS

Chirurgien de l'Hôpital de Dieppe

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN CLATZ

O.R.L. de l'Hôpital de Dieppe

MES AMIS LES DOCTEURS

CHARLES ROSENZAFT - LOUIS SMAGGHE

JACQUES MIZRAHI - JACQUES DENIS

ANDRÉ MARREC - ARLETTE DUMOUCHELLE

FERNAND ALLOUCHE - LÉONARD LEIBOVICI

INTRODUCTION

Avec le développement des antibiotiques, les infections à staphylocoque sont devenues plus fréquentes en cardiologie. Ainsi les endocardites à staphylocoque sont observées plus souvent que par le passé.

Parmi les étiologies des péricardites aiguës à pyogènes, les infections à staphylocoque tiennent le premier rang. Sur 27 malades atteints de péricardites purulentes entre 1937 et 1956, Sidney COHEN a retrouvé à quinze reprises du staphylocoque doré.

C'est au cours des septicémies à staphylocoque de l'enfant qu'on l'observe le plus souvent : il est plus rare qu'elle apparaisse à titre de métastase secondaire d'un foyer primitif évident ou non, ou qu'elle succède à une infection directe par plaie, comme dans l'observation de TRICOT et LACROIX.

A ces étiologies correspondent souvent des tableaux différents.

La péricardite de la septicémie est souvent latente. La péricardite secondaire métastatique, au contraire, réalise le tableau de toute péricardite aiguë purulente, et peut évoluer rapidement vers la compression aiguë du cœur.

Avec la pénicilline seule, la mortalité reste aux environs de 50 %. La multiplication des antibiotiques permet d'améliorer le pronostic. Certains auteurs estiment que la péricardotomie reste nécessaire.

Une séquelle reste possible : la péricardite constrictive.

L'observation de cette péricardite purulente à staphylocoque nous est parue intéressante pour les raisons suivantes :

1) Il s'agit d'une péricardite consécutive à un abcès staphylococcique du poumon et nous avons été surpris de constater que cette étiologie est très rarement signalée.

2) L'apparition simultanée de signes de péricardite et d'abcès du poumon.

3) D'emblée s'est trouvé constitué le tableau de compression aiguë du cœur.

4) La guérison complète sans signe de péricardite constrictive par le seul traitement médical.

OBSERVATIONS

Madame Med... L., cinquante ans.

Madame M... est sujette, vers la mi-janvier 1959, à une asthénie intense avec altération de l'état général. Quinze jours plus tard, apparaissent des œdèmes des membres inférieurs, précédant de peu l'écllosion d'un syndrome respiratoire aigu, fébril avec polypnée, cyanose, point de côté droit, toux, expectoration muco-purulente striée de sang.

La malade est hospitalisée le 8 février 1959.

Un volumineux œdème blanc et mou infiltre massivement les membres inférieurs et la région lombaire. Le cœur est en tachyarythmie complète à 120, les bruits sont sourds, on ne perçoit ni frottement, ni aucune autre anomalie. T.A. : 10-7.

— Le foie est modérément augmenté de volume, ferme, un peu douloureux à la pression.

— La rate n'est pas palpable.

— La turgescence des veines jugulaires est remarquable.

— Le volume des urines ne dépasse pas 200 cm³ par jour.

— La courbe thermique oscille entre 38° et 38°5.

La radiographie du thorax montre qu'un épanchement masque la base de l'hémithorax droit. Bien distincte de celle-ci, une opacité homogène en nappe à limites floues est visible dans la région axillaire. L'ombre du cœur peut être un peu large, n'est pas franchement pathologique.

E.C.G. : fibrillation auriculaire Bas voltage des complexes rapides dont l'amplitude maxima est de 3 mm dans les dérivations standards et unipolaires des membres et 6 mm dans les précordiales.

Segment ST curviligne à concavité supérieure, suivie d'une onde T négative dans toutes les dérivations du plan frontal, ainsi que V4, V5, V6.

La ponction pleurale fournit un liquide séro-sanglant riche en polynucléaires non altérés, à Rivalta positif, contenant 22 g d'albumine par litre.

Les examens de l'expectoration montrent une flore peu abondante avec présence de rares diplocoques et de cocci en amas.

— La N.F.S. révèle une leucocytose à 23.000, avec polynucléose à 80 %.

— Azotémie : 1,20 g, mais la concentration uréique urinaire est bonne et le culot de centrifugation est normal, ainsi que l'ionogramme. Glycémie et cycle glycémique normaux.

On est donc en présence d'une affection pulmonaire aiguë avec épanchement pleural, chez une tarée (alcoolisme certain), insuffisance cardiaque, œdèmes volumineux, turgescence des jugulaires, hépatomégalie.

L'électrocardiogramme, l'élévation de la pression veineuse qui atteint 25 cm d'eau imposent, malgré l'absence de douleur, le diagnostic de péricardite avec compression aiguë du cœur.

Cette péricardite paraît être très vraisemblablement la conséquence de la pneumopathie aiguë, accompagnée d'épanchement pleural. Mais la nature de celle-ci ne peut être précisée, la culture du liquide pleural reste négative, de même que l'hémoculture (faite il est vrai alors que la malade avait reçu des antibiotiques). Les recherches de B.K. dans l'expectoration sont restées négatives, de même que les réactions biologiques à la recherche d'une virose.

D'autre part, on renonce à faire une ponction péricardique, l'épanchement paraissant peu abondant, le test de résistance à l'héparine montrant une hypoacoagulabilité franche, spontanée, avec un taux de prothrombine à 50 % (probablement dû à l'atteinte hépatique d'origine éthylique certaine).

Quarante-huit heures après son arrivée à l'hôpital, la malade est soumise à un traitement associant : digitaline, régime désodé, chlorothiazide, pénicilline : 4 millions d'unités, tifomycine : 1,50 g par jour.

L'évolution est rapidement favorable. La température redevient normale en dix jours. L'épanchement pleural se tarit rapidement. La dyspnée cesse.

Une débâcle polyurique importante s'accompagne de fonte des œdèmes et d'une chute de poids de 10 kg; l'urée sanguine atteint son taux normal.

La pression veineuse s'abaisse progressivement et les radios montrent que la silhouette cardiaque diminue de largeur. Les altérations de l'électrocardiogramme persistent plus longtemps; le bas voltage des ondes rapides disparaît progressivement, enfin l'espace ST et les ondes T redeviennent normaux. La fibrillation ne cède qu'au mois de juin, après une brève cure d'hydroquinidine. Elle récidive peu de temps après.

Mais tandis qu'on assiste à la guérison de la péricardite, l'évolution des lésions pulmonaires est bien différente. Sur les clichés successifs, on observe à partir du mois d'avril une extension contro-latérale. Au sein d'opacités non homogènes, on voit apparaître de multiples images claires, rondes, bien limitées. Les radiographies montrent que ces bulles sont localisées dans les segments de Fowler droit et gauche sur les profils. Cet aspect évoque puissamment, à lui seul, l'idée d'une staphylococcie pulmonaire. La flore microbienne de l'expectoration est de nouveau examinée. La recherche de B.K. reste six fois négative. Par contre, on met en évidence le staphylocoque doré en abondance. Suivant les indications de l'antibiogramme, on prescrit de l'érythromycine (1,20 g par jour).

Les lésions du poumon gauche disparaissent complètement; mais à droite, une bulle à nouveau liquide persiste dans l'hémithorax qui est devenu par ailleurs absolument normal. L'état général est excellent, la température strictement normale, de même que les V.S. lorsque la malade quitte l'hôpital le 4 juillet 1959. Elle est suivie régulièrement depuis cette date.

La malade, sortie en juillet, sous traitement antibiotique poursuivi encore plusieurs semaines, a été examinée en septembre : les examens de contrôle cardiaques et pulmonaires ont permis de confirmer la stabilité de la guérison.

En conclusion : chez cette malade âgée de cinquante ans, sans passé pathologique, mais éthylique certaine, hospitalisée pour un syndrome respiratoire sévère et des œdèmes des membres inférieurs, les premières constatations cliniques permettaient seulement de reconnaître une pleuropneumopathie aiguë droite associée à un tableau d'insuffisance cardiaque avec arythmie complète.

Seuls les examens complémentaires ont pu conduire au diagnostic de péricardite et rapporter les signes de stase périphérique à un syndrome de tamponnade.

L'étiologie infectieuse a été rapidement suspectée sur les éléments cliniques :

- foyer pulmonaire avec expectoration purulente;
- signes généraux d'infection et biologiques : notamment hyperleucocytose franche (23.000). Mais le germe responsable n'a été identifié que tardivement, les premières recherches, hémoculture, examen du liquide pleural, étant restées sans résultat.

Seule l'évolution de la localisation pulmonaire a permis de démasquer le staphylocoque responsable.

En effet, l'évolution bulleuse bilatérale des images pulmonaires était tout à fait évocatrice et le germe a été retrouvé secondairement dans l'expectoration.

Malgré l'absence d'investigation à la phase prodromique, il paraît permis de penser qu'il s'est agi d'une staphylococcie subaiguë à point de départ dentaire possible (seule « porte d'entrée » retrouvée), avec localisation péricardique à bas bruits ayant entraîné un syndrome progressif de tamponnade et bientôt suivie d'une localisation pleuro-pulmonaire bruyante.

Aucune autre localisation n'a été retrouvée.

Il faut signaler enfin l'évolution vers la guérison par le seul traitement médical par voie générale, ayant associé aux tonicardiaques et diurétiques les antibiotiques représentés par :

- 4 millions de pénicilline/jour;
- 1,50 g de tifomycine/jour;
- 1,20 g d'érythromycine/jour;

administrés pendant plusieurs mois.

Quant à l'arythmie complète, on ne sait si elle était antérieure à l'affection, elle fut réduite par une dose minime d'hydroquinidine. Le bilan de contrôle effectué neuf mois après le début de la staphylococcie s'avéra normal et excluait toute évolution vers la constriction péricardique.

Seule persiste une image bulleuse dans le poumon droit.

Madame M... est de nouveau examinée en mars 1960. Elle semble en excellente santé, ne se plaint de rien. Cependant la bulle résiduelle du poumon droit est toujours présente, inchangée.

Elle a été examinée en janvier 1961, en janvier 1962 et en décembre 1963. L'appareil cardio-vasculaire est normal, pas de turgescence des jugulaires, pression veineuse normale. On trouve seulement un gros foie qui est à mettre sur le compte d'un éthylysme chronique.

AUTRES OBSERVATIONS PUBLIEES RECEMMENT

• OBS. N° 3 : BENHAMOU, AL... et LAD...

Il s'agit d'un enfant de sept ans, hospitalisé le 10 juillet 1953 pour température élevée n'ayant pas cédé à la tifomycine. Quelques jours auparavant, il avait eu un furoncle à la cuisse gauche. La température est à 39°. L'état général est bon. Pas de dyspnée. Les bruits du cœur sont assourdis; dans le quatrième espace intercostal gauche, on perçoit un frottement péricardique net. Les jugulaires ne sont pas turgescents. Le foie est normal. A la radioscopie, l'ombre cardiaque est volumineuse et sans battement.

L'électrocardiogramme montre un soulèvement rectiligne de ST-T en D1, D2, D3, V6 et VF, et une déformation en dôme de ST en V2, V4.

La ponction du péricarde ramène un liquide jaunâtre contenant du staphylocoque doré. A l'hémoculture, on isole du staphylocoque doré.

La N.F.S. montre : G.B. 24.000; 89 % de polynucléaires.

Le germe est sensible à la pénicilline, à la streptomycine et à la terramycine.

Le traitement institué est :

— pénicilline : 1 million toutes les trois heures;

— 0,50 g de streptomycine par jour.

On injecte, dans le péricarde, 500.000 U de pénicilline, 0,05 g de streptomycine et 1 million de streptokinase tous les quatre jours. Une nouvelle ponction ramène un liquide jaunâtre, mais pas de germe. A la quatrième ponction, le liquide est clair. On substitue la terramycine (1,50 g

par jour) à la pénicilline-streptomycine. Le foie augmente de volume, la dyspnée apparaît, les jugulaires sont distendues.

Le 7 août, l'électrocardiogramme montre un aspect en verre de montre de ST, T est négatif en V1, V2, V4, V6. On décide l'intervention. Péricardotomie, mise en place d'un drain par lequel on fait passer de la pénicilline, de la streptomycine et de la streptokinase, associé à un traitement général comportant pénicilline-streptomycine.

Quelques jours après, la guérison clinique est manifeste.

Un mois après, la silhouette cardiaque est normale.

L'électrocardiogramme redevient normal plus lentement.

En résumé : péricardite purulente à staphylocoque non améliorée par le seul traitement antibiotique et radicalement guéri par la péricardotomie.

• OBS. N° 4 : H. D..., âgé de dix-sept ans.

Hospitalisé le 2 août 1953, car depuis deux jours : frissons, fièvre, arthralgies.

A l'examen : raideur de la nuque, agitation alternée avec somnolence. On pose le diagnostic de méningite.

Rien au cœur et aux poumons. La ponction lombaire ramène un liquide puriforme amicrobien. A l'hémoculture, on isole un staphylocoque doré sensible à la pénicilline-streptomycine.

La N.F.S. montre : G.B. 17.000; 80 % de polynucléaires.

On institue un traitement à base d'érythromycine. La température chute à 37°.

Au vingtième jour, la température est à 39°. A l'auscultation, on découvre un frottement péricardique.

A la radioscopie, l'ombre cardiaque est volumineuse, non animée de battements. L'électrocardiogramme montre ST rectiligne en D3, V4, V6 et surélevé en V2. La ponction du péricarde ramène un liquide séro-hématique contenant du staphylocoque doré et permet la réalisation d'un pneumopéricarde.

On ajoute de la pénicilline-streptomycine par voie générale.

En quelques jours, le frottement péricardique disparaît et, au quinzième jour, on obtient une guérison clinique et radiologique.

Le 14 octobre, on note sur l'électrocardiogramme une déformation en dôme de ST en D3.

Le 20 octobre, l'électrocardiogramme est normal.

En résumé : septicémie à staphylocoque, compliquée d'une méningite et d'une péricardite et guérie par le seul traitement médical.

• OBS. N° 5 : M..., âgé de trente ans.

Hospitalisé le 9 juin 1951 car, depuis quarante jours : température élevée, céphalées, frissons, point sous-mammaire gauche douloureux. Toux sèche et quinteuse, pas d'expectoration.

Examen :

- mauvais état général; température oscillant entre 37°5 et 39°;
- dyspnée;
- les bruits du cœur sont assourdis. On trouve un rythme à trois temps à la base.

A la radio, le cœur est énorme, avec un élargissement du pédicule artériel. On voit, dans l'hémithorax gauche, une opacité homogène depuis le cul-de-sac costo-diaphragmatique jusqu'au niveau de la sixième côte. A l'électrocardiogramme, déformation en dôme de ST en D1, ainsi que V2, V4, V6. T est négatif dans les mêmes dérivations. La ponction du péricarde ramène un liquide (300 cm³) jaunâtre et épais. On crée un pneumopéricarde et on injecte 500.000 U de pénicilline. On isole le staphylocoque doré dans le liquide péricardique. La ponction pleurale fournit 150 cm³ de liquide purulent dans lequel on trouve du staphylocoque doré.

Malgré un traitement intempestif (6 millions de pénicilline, 2 g de streptomycine et 4 g de sulfamides par jour), la situation reste grave, la famille refuse toute intervention chirurgicale. Le traitement local et général reste sans effet.

En résumé : péricardite purulente à staphylocoque avec pleurésie remontant à quarante jours et qui a résisté au traitement local et général.

Cinq observations de péricardite septique par évolution constrictive éventuelle

(R. FRO..., ROM..., J. MOUN..., F. BRUN... et DISS... *Arch. Mal Cœur*, mai 1955)

• OBS. N° 1 : *Enfant âgé de cinq ans*

Hospitalisé le 22 juin 1954.

Depuis le 19 mai, cet enfant présente un syndrome infectieux, précédé un mois plus tôt d'une furonculose jugulée en quelques jours. A la fin mai, une radio thoracique révèle un épanchement péricardique :

- la dyspnée est importante;
- le foie est gros et douloureux;
- œdèmes des membres inférieurs avec turgescence des jugulaires.

On s'oriente d'abord vers une étiologie tuberculeuse; les tests sont négatifs. La ponction du péricarde fournit un liquide louche dans lequel on isole du staphylocoque pathogène, résistant à la pénicilline-streptomycine, sensible à la tifomycine, auréomycine et à la séquamycine.

A l'entrée :

- enfant pâle;
- lèvres cyanosées, polypnéique;
- œdèmes importants;
- hépatomégalie douloureuse avec reflux hépato-jugulaire.

La radiographie révèle la persistance d'une péricardite liquidienne avec épanchement pleural bilatéral.

On institue le traitement :

- séquamycine (1,50 g par jour) ;
- streptomycine (1 g par jour).

On note une nette amélioration en une semaine.

A sa sortie, le 17 juillet, après 34 g de séquamycine et 29 g de streptomycine, la seule anomalie qui persiste est une pression veineuse à 23 cm d'eau et un aplatissement de T dans les précordiales à l'électrocardiogramme.

Il est revu deux mois plus tard. L'état général est bon.

L'électrocardiogramme est normal.

• OBS. N° III : *M. R...*, âgé de dix-neuf ans

Il est hospitalisé, le 20 juillet 1954, pour péricardite aiguë d'apparence primitive. Sur l'existence de légers signes articulaires, l'absence d'antécédents bacillaires et la négativité de deux intra-dermo-réactions, on a invoqué l'étiologie rhumatismale et instauré d'abord une thérapeutique salicylée et cortisonique (sous pénicilline).

A l'entrée :

- mauvais état général;
- dyspnée, gêne thoracique gauche;
- bruits cardiaques rapides et sourds;
- foie nettement débordant, jugulaires turgescents;
- le cœur est nettement augmenté de volume.

La ponction du péricarde ramène un liquide purulent avec du staphylocoque peu sensible aux antibiotiques.

Malgré une péricardotomie et un traitement antibiotique, s'installe une cachexie progressive avec des signes de stase. La mort survient le 5 septembre, deux mois après le début de la maladie.

A l'autopsie, on trouve une symphyse constrictive avec éplicardo-péricardite prédominante au voisinage des deux oreillettes. Le péricarde est très épaissi et adhère au diaphragme et aux plèvres.

Péricardite purulente à staphylocoque à évolution constrictive subaiguë

(J. THIO..., A. FOUR..., P. MOR... et Y. SUD... *Alg. Méd.*, septembre 1961, 65, n° 9)

• OBS. N° 1 : *M. L...*, âgé de dix ans

Il est hospitalisé le 2 janvier 1960 pour gros cœur découvert à la radioscopie.

A l'examen :

- enfant pâle;
- mauvais état général;
- apyrétique;
- toux quinteuse.

L'auscultation ne révèle rien d'anormal.

A la percussion, on a un élargissement de la matité précordiale. Le pouls est à 140. Les jugulaires turgescentes, la pression veineuse à 16 cm d'eau.

Le foie est gros, débordant de quatre travers de doigt.

On trouve une lame d'ascite.

A la radio : poumons normaux ; gros cœur.

A l'électrocardiogramme : sus-décalage de ST en D1, D2, D3.

Altérations de T dans toutes les dérivations, qui est inversé en D1-aVL, aplati partout ailleurs.

N.F.S. : G.B. 20.400.

— Polynucléose à 84 %.

— L'hémoculture est négative.

— La cuti-réaction est négative.

La ponction du péricarde fournit un liquide purulent épais, contenant du staphylocoque doré, sensible à la plupart des antibiotiques.

Le traitement mis en route est représenté par :

— Pénicilline : 10 millions en perfusion par jour.

— Streptomycine : 0,50 g par jour en I.M.

— Kanamycine : 1 g par jour en I.M.

On injecte par voie locale :

— Pénicilline : 200.000 U.

— Hydrocortisone : 50 mg.

— Hyaluronidase.

L'évolution est très favorable rapidement.

L'état général est bon. Le foie diminue de volume, les jugulaires ne sont plus turgescentes.

Le sus-décalage de ST à l'électrocardiogramme régresse en quelques jours. Les ondes T se redressent en dix jours.

A la radio, le cœur reste gros. L'épanchement se tarit en quinze jours.

Mais au bout de quelques jours, l'électrocardiogramme est de nouveau perturbé.

Le pouls est à 150.

La ponction du péricarde ramène 90 cm³ de pus.

Début janvier (soit au bout d'un mois d'évolution), la situation s'aggrave en quelques jours :

- céphalées;
- dyspnée, cyanose;
- le foie est augmenté de volume;
- les jugulaires sont turgescentes.

A l'électrocardiogramme : rythme à 150; aplatissement et inversion de T.

On l'adresse en chirurgie thoracique.

Le cathétérisme confirme le profil hémodynamique d'une péricardite constrictive. On fait une péricardectomie totale. On obtient alors une guérison clinique et radiologique parfaite.

Revu trois mois plus tard : tout est normal.

COMMENTAIRES

La péricardite aiguë à staphylocoque réalise cliniquement le tableau de la péricardite aiguë à pyogènes :

- douleur et fièvre;
- dyspnée;
- frottement péricardique;
- cardiomégalie;
- compression aiguë du cœur.

1) La douleur et la fièvre

Dans les formes aiguës de péricardites, deux signes ne manquant pour ainsi dire pas dont la présence est significative dès que les anomalies cardiaques ont été relevées : la fièvre et la douleur thoracique.

La coexistence dans ces deux signes est importante. Il n'existe pas de courbe fébrile propre à telle ou telle péricardite et l'on peut observer une pyrexie à 39°-40°, plus fréquente dans les péricardites à pyogènes, jusqu'à une température à 37°5 à 38°5.

La douleur ne manque guère non plus, mais elle est très variable en acuité et en durée suivant qu'il s'agisse d'une péricardite sèche ou aiguë à pyogènes.

Dans la péricardite sèche, elle fait rarement défaut. Ce ne peut être qu'une simple gêne douloureuse mal localisée, peu importante, ou une douleur intercostale exagérée par la toux.

D'autres fois, elle est intense, lancinante, exacerbée par le moindre mouvement immobilisant le malade.

Plus rarement, ce sont des névralgies phréniques avec douleur provoquée à la pression entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien.

Parfois, c'est une véritable douleur angineuse constrictive à irradiations atypiques présentant des exacerbations sur un fond continu.

Cette douleur pose le diagnostic différentiel avec celle de l'infarctus du myocarde. Mais la douleur de la péricardite est augmentée par l'inspiration, caractère faisant défaut à la douleur de l'infarctus, à moins que celui-ci se complique d'une péricardique.

La douleur de la péricardite à pyogènes est généralement beaucoup moins intense. C'est en fait une simple gêne douloureuse diffuse de la région précordiale. Parfois, elle disparaît complètement.

2) La dyspnée

Si la douleur est plus nette dans les péricardites sèches, la dyspnée par contre prend une place beaucoup plus importante dans les péricardites à pyogènes.

Dans la péricardite sèche, elle est fréquente, mais non constante. Le plus souvent discrète, due plutôt à la volonté du malade qui cherche à limiter son ampliation thoracique pour ne pas exacerber sa douleur thoracique.

Elle est quasi constante dans les péricardites à pyogènes. Elle peut être modérée si l'épanchement est peu abondant : dyspnée d'effort avec polypnée et sans gêne respiratoire réelle. A un degré de plus, oppression et gêne douloureuse lors de la respiration ample et forcée, lors de l'expansion thoracique. Elle peut être parfois très vive, permanente et obligeant le malade à prendre des positions particulières : le sujet est parfois couché en avant, les bras repliés sur un oreiller placé sur les genoux, d'autres fois, le malade ne peut trouver un soulagement que dans la position génu-pectorale (prière mahométane).

Cet ensemble peut évoquer l'idée d'un type quelconque d'affection pleuro-pulmonaire aiguë, mais aussi déjà celle de péricardite.

En tous cas, il est habituel que soit l'auscultation, soit et surtout l'examen radiologique viennent finalement l'imposer.

3) Le frottement péricardique

C'est le signe caractéristique de la péricardite sèche. Le bruit est d'emblée évocateur quand il est typique. C'est un bruit superficiel paraissant naître sous l'oreille.

Il siège dans la région méso-cardiaque, le plus souvent dans la zone sus-endo-apexienne, au niveau du troisième ou quatrième espace intercostal gauche.

Sans propagation, il semble naître et mourir sur place. Son intensité est variable ainsi que son timbre : tantôt doux et léger (froissement d'une étoffe de soie), tantôt rude et râpeux (frottement du cuir neuf).

L'intensité s'accroît en position debout, thorax légèrement penché en avant; en expiration forcée, le frottement persistant en apnée.

Le temps est caractérisé par un bruit de va-et-vient asynchrone et à cheval sur les bruits du cœur, c'est le bruit à quatre temps classique. Le frottement est fugace, ne durant parfois que quelques heures, mais il peut durer plusieurs jours.

La variabilité est un caractère capital, variable dans le temps, l'intensité, le timbre et le siège.

Par contre, dans les péricardites à pyogènes, ce frottement fait généralement défaut : parfois en apparence disparu, il peut réapparaître avec les changements de position du malade; présent, il n'a pas de caractère particulier qui puisse le différencier du frottement de la péricardite sèche.

Mais présent ou absent, il se double dans les formes à pyogènes de tout un ensemble de signes dont certains sont tout aussi particuliers que lui.

a) SIGNES DE STASE VEINEUSE :

Turgescence jugulaire avant tout, qui peut aller de pair avec une disparition du pouls veineux.

Mais aussi distension hépatique.

L'augmentation de la pression veineuse peut être vérifiée par la ponction au pli du coude.

Le foie peut être palpable, souvent douloureux, accompagné d'une lame d'ascite et d'œdème des membres inférieurs.

L'absence du reflux hépato-jugulaire a été notée.

En réalité, si la scène générale et le frottement n'ont pas très précisément mis sur la voie, il est plutôt rare qu'on soupçonne la péricardite aiguë à pyogènes avant l'aspect radiologique.

b) SIGNES RADIOLOGIQUES :

La radiologie donne avec plus de précisions et de facilités tout ce que fournissait il y a un demi-siècle la percussion.

Quand l'épanchement est abondant, la masse cardiaque apparaît sur le cliché comme vraiment monstrueuse. Globuleuse dans les épanchements modérés, elle prend dans les gros épanchements une forme dite en « carafe » avec effacement habituel des courbures périphériques.

A la radioscopie, on se rend compte que cet énorme cœur ne bat pour ainsi dire pas.

Sur le cliché radiologique, la partie périphérique de l'ombre cardiaque est peu dense, contrastant avec la partie centrale, plus opaque.

Il faut ajouter à l'ensemble de ces signes, déjà particuliers, la possibilité de voir en quelques jours l'aspect cardiaque se modifier profondément, que le volume augmente ou diminue de manière importante, ce qui n'existe pas en matière de dilatation cardiaque.

Depuis l'introduction systématique de la radiologie dans les syndromes thoraciques, la péricardite avec épanchement n'est pratiquement plus méconnue, même si le frottement fait complètement défaut.

Il est rare, par contre, que l'on acquiert radiologiquement des arguments importants pour telle ou telle étiologie.

Dans les péricardites à pyogènes, l'épanchement est généralement peu abondant, ne rendant pas l'examen radiologique aussitôt décisif. Aussi l'électrocardiogramme a souvent une grande utilité.

c) SIGNES ÉLECTRIQUES :

Electricquement, les modifications de l'onde rapide se résument à une diminution de voltage. Les altérations prédominent sur le segment ST et l'onde T. Il y a soit redressement de ST, soit et surtout décalage supérieur de ce segment ST, mais plutôt à concavité qu'à convexité supérieure. A ce stade, T garde sa positivité. Puis, dans un stade suivant, alors que ST redevient normal, T s'inverse. Ce n'est qu'au bout de quelques semaines, si la péricardite régresse, que l'électrocardiogramme se normalise.

4) COMPRESSION AIGUE DU CŒUR :

Pour peu que l'épanchement soit abondant, il entraîne la compression cardiaque et l'état dit de « tamponnade ».

La pression intra-cardiaque étant élevée, elle gêne la circulation intra-cardiaque, auriculaire principalement :

- la pression artérielle diminue;
- la pression veineuse augmente.

Mais surtout, au lit du malade, on peut remarquer qu'en inspiration le pouls s'atténue au point de disparaître; lorsque ce trouble — simple exagération d'un phénomène physiologique — est intense au point d'aboutir à la disparition complète du pouls, il est d'une très grande valeur et n'est rencontré sous cette forme que dans les péricardites.

— La N.F.S. et la V.S. sont le complément indispensable de l'examen clinique, radiologique et électrique.

— Une anémie de moyenne intensité peut être le fait des péricardites purulentes.

— La leucocytose se retrouve toujours dans les péricardites à pyogènes avec polynucléose importante.

— La V.S. est très accélérée au début, elle est intéressante pour juger du processus évolutif.

Dans le tableau clinique des péricardites purulentes, il faut souligner l'importance de la fièvre, de la leucocytose avec polynucléose et de l'état toxi-infectieux sévère parfois.

La dyspnée, la turgescence des jugulaires, la chute de la T.A. font penser à une péricardite aiguë, surtout si les conditions étiologiques sont réunies; la découverte d'un frottement permet de poser le diagnostic qui est confirmé par la radio, l'électrocardiogramme, voire la ponction du péricarde.

Dans notre observation, le diagnostic de péricardite fut malaisé, le frottement et la douleur faisant défaut.

Nous étions en présence d'une pneumopathie avec épanchement pleural droit, accompagnée d'un syndrome infectieux :

- température : 38°5;
- G.B. : 23.000, dont 80 % de polynucléaires;
- anémie modérée avec 3.500.000 de G.R.;

associée à un tableau d'insuffisance cardiaque :

- œdèmes des membres inférieurs;
- hépatomégalie;
- dyspnée;
- jugulaires turgescents.

Seuls les examens complémentaires :

- G.B. : 23.000, dont 80 % de polynucléaires;
- anémie modérée avec 3.500.000 G.R.;
- élévation de la pression veineuse (25 cm d'eau);
- tension artérielle basse à 10-7;
- les clichés radiologiques;
- l'électrocardiogramme (bas voltage des ondes rapides; segment ST à concavité supérieure suivie d'une onde T négative);

ont pu conduire au diagnostic de péricardite aiguë et ramener les signes de stase périphérique à un syndrome de « tamponnade ».

L'étiologie infectieuse de notre péricardite fut rapidement soupçonnée sur les signes cliniques et biologiques (pneumopathie avec épanchement pleural droit, fièvre, leucocytose avec polynucléose), mais le germe responsable ne fut démasqué que tardivement.

En effet, s'il est classique dans les péricardites à pyogènes de retrouver rapidement le germe — soit par hémoculture, soit dans le liquide pleural — voire le furoncle si celui-ci est la porte d'entrée — notre cas, sans porte d'entrée évidente, ne permettait pas de retrouver le staphylocoque responsable.

Bien plus, alors que la ponction du péricarde, qui ramène classiquement dans les formes à pyogène un liquide louche, purulent, voire épais et verdâtre, et permet de retrouver le staphylocoque doré, nous fut interdit, le taux de prothrombine de notre malade était spontanément à 50 %.

Dans notre observation, le staphylocoque pathogène a été soupçonné, bien après le début de la maladie, sur l'évolution bulleuse des images pulmonaires. A ce moment, la signature étiologique a été confirmée par l'expectoration révélant du staphylocoque doré, sensible à l'érythromycine.

On sait l'extraordinaire bouleversement que les antibiotiques ont apporté à la pathologie broncho-pulmonaire.

Les aspects cliniques ont été en effet remaniés par les antibiotiques. LAGÈZE (« Aspects cliniques et évolutifs des suppurations localisées aiguës du poumon », *Revue du Praticien*, Lyon, octobre 1958) souligne les aspects de ce bouleversement qui est lié :

- à la fréquence de ces suppurations localisées malgré l'administration systématique des antibiotiques;
- aux aspects atypiques qui sont les plus fréquents, l'image radiologique n'ayant pas toujours son aspect typique;
- aux difficultés de diagnostic qui sont réelles et grandes.

La forme atypique semble actuellement la plus couramment observée en raison du traitement précoce par les antibiotiques qui bloquent rapidement le processus, les signes généraux s'améliorant progressivement.

Le traitement antibiotique administré dès l'entrée à notre malade a rapidement jugulé la péricardite aiguë, mais n'a eu qu'un effort partiel sur la pneumopathie. Celle-ci s'est révélée être, après une deuxième poussée infectieuse, une staphylococcie bulleuse.

Le germe fut démasqué à cette époque (staphylocoque doré) dans l'expectoration. Une antibiothérapie plus appropriée (érythromycine) permit alors de stopper le processus évolutif.

Quant à la persistance de l'image bulleuse, elle n'est pas exceptionnelle. Il semble qu'on peut l'estimer à 30 ou 40 % *.

L'évolution de cette cavité résiduelle est généralement favorable, mais des complications sont possibles :

- rechute et récidive;
- hémoptysie;
- tuberculisation secondaire de la cavité.

Notre malade n'a pas présenté de ces complications par la suite et lors du dernier examen (décembre 1963).

L'évolution de cette péricardite aiguë est également à souligner. Avant l'ère des antibiotiques, l'évolution fatale était de règle. Le pronostic était sombre du fait des complications endocardiques et surtout myocardiques. Ces complications assombrissaient non seulement le pronostic immédiat, mais rendaient très incertain l'avenir, surtout lorsque s'étaient constituées des adhérences péricardiques.

Dès que la péricardectomie fut introduite, bientôt associée à un traitement sulfamidé ou pénicillinique, le pronostic fut amélioré et 10 à 30 % (S. BRET, E. VINCENT) des péricardites septiques échappèrent à cette évolution, avec ultérieurement possibilité de symphyse péricardique.

Actuellement, nous possédons toute une gamme d'antibiotiques.

Il est possible de les associer dans le traitement des péricardites septiques : voie veineuse, intra-musculaire et buccale, voire intra-péricardique.

(*) Charles COURY, « Cavité résiduelle des abcès pulmonaires », *Revue du Praticien*, octobre 1958.

Sous l'effet des antibiotiques utilisés rapidement et intensément, le pronostic s'est trouvé nettement amélioré.

L'évolution en est néanmoins variable; plusieurs éventualités sont à envisager :

1) La guérison d'emblée par le seul traitement antibiotique, ce qui est le cas de notre malade (à rapprocher de l'observation n° 4 de BENHAMOU, ABBOU et LAALOU également guéri par le seul traitement médical).

2) Parfois l'épanchement péricardique ne régresse pas et on est amené à faire une péricardectomie (observation n° 3 de BENHAMOU, LAALOU et ABBOU).

3) L'éventualité de l'évolution vers la constriction est possible et impose alors la péricardectomie (observation de THIODET, FOURRIER, MORAND, SUDRÉ).

Notre observation présente une particularité évolutive.

Le diagnostic d'abcès du poumon n'ayant pas été posé dès le début de la maladie, le traitement antibiotique (pénicilline : 4 millions d'unités par jour; tifomycine : 1,50 g par jour) s'est montré efficace sur la péricardite à pyogènes, mais n'a pas été assez puissant pour empêcher l'évolution de la staphylococcie pulmonaire qui, lors d'une deuxième poussée, fut bien jugulée.

Notre péricardite à staphylocoques, après quatre ans de recul, n'a pas évolué vers la constriction.

CONCLUSIONS

Nous avons eu l'occasion de voir, dans le Service du Professeur Agrégé BOUVRAIN, une malade qui a eu une péricardite à staphylocoque ayant présenté des particularités à souligner.

A l'occasion de cette observation, nous avons repris l'étude des péricardites à pyogènes.

Les péricardites à pyogènes sont en régression depuis l'apparition des antibiotiques. Leur fréquence peut être évaluée de 6 à 10 % d'après Y. CASTEL (*Encyclopédie Médico-Chirurgicale* : péricardites aiguës). Elles sont plus fréquentes chez le nourrisson et l'enfant que chez l'adulte.

Le germe responsable est le plus souvent le staphylocoque (il a été identifié par SIDNEY-COHEN à quinze reprises sur 27 cas de péricardites à pyogènes entre 1936 et 1957).

La péricardite à pyogènes s'observe au cours des septicémies compliquant dans la plupart des cas soit un foyer cutané, soit un foyer pulmonaire.

Leur diagnostic est mal aisé (posé 6 fois cliniquement, sur 100 cas réunis par POYNTON).

Leur tableau est en règle noyé dans celui de l'infection causale :

- pneumonie et broncho-pneumonie, surtout chez le nourrisson et l'enfant, pleurésie purulente, surtout gauche;
- septicémie et septico-pyohémie à point de départ variable et principalement à staphylocoque.

Quoi qu'il en soit, il s'agit d'une péricardite avec épanchement en règle modéré, dont le diagnostic peut être suspecté sur :

- a) La persistance de la fièvre avec hyperleucocytose.
- b) L'existence de douleurs précordiales, de dyspnée soulagée par l'attitude penchée en avant, d'un frottement en fait rare.
- c) L'apparition rapide de signes de compression cardiaque.

Les examens complémentaires fournissent les données essentielles :

- 1) Radio d'interprétation, malaisée parfois.
- 2) Electrocardiogramme.
- 3) La ponction ramenant un liquide purulent ou louche contenant le germe et permettant l'antibiogramme.

L'évolution peut être :

- 1) Spontanément mortelle.
- 2) Se fait souvent vers la guérison, mais il importe de suivre ces malades pour dépister la survenue éventuelle d'une symphyse constrictive.

Le traitement est essentiellement antibiotique.

- 1) Par voie générale :
 - a) Au début pénicilline.
 - b) Des identifications du germe, on adjoindra d'autres antibiotiques en fonction de l'antibiogramme.
- 2) La voie locale est systématiquement associée pour certains.
- 3) En cas d'échec, on sera amené à discuter la péricardotomie. Notre observation se rapproche des autres observations publiées à propos des péricardites aiguës à pyogènes; le diagnostic clinique en fut malaisé comme dans la plupart des autres cas :
 - pas de douleurs thoraciques ou précordiales, pas de frottement péricardique;

mais la dyspnée, la fièvre, les signes de compression cardiaque, complétés par les examens complémentaires :

- leucocytose : 23.000;
- polynucléose : 80 %;
- anémie modérée à 3.500.000;
- hyperpression veineuse : 25 cm d'eau;
- les examens radiologiques et électriques nous ont permis de reconnaître une péricardite aiguë à pyogènes.

Néanmoins, cette observation est particulière par la difficulté du diagnostic étiologique qui ne fut posé que tardivement (péricardite aiguë consécutive à un abcès staphylococcique du poumon), l'absence de porte d'entrée évidente et la guérison complète sans séquelle, par le seul traitement médical, avec un recul de quatre ans.

Vu, le Doyen :
CORDIER

Vu, le Président de Thèse :
SOULIE

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

PERICARDITES STAPHYLOCOCCIQUES

BENHAMOU (Ed.), ALBOU (E.) et LAABAN (J.). — Les péricardites infectieuses aiguës à germe connu. A propos de 6 observations. (*Arch. Mal. Cœur*, octobre 1954, 47, n° 10, 795-806, 16 fig., bibliogr.)

BRET (J.) et VINCENT (E.). — Un cas de péricardite purulente à staphylocoques guérie par la péricardectomie. (*Arch. Mal. Cœur*, juillet-août 1946, 39, n° 7-8, 291-294.)

— Un cas de péricardite purulente à staphylocoques guérie par la péricardotomie. (*Lyon Chir.*, septembre-octobre 1947, n° 5, 593-595.)

DI MATTÉO (J.). — Les péricardites purulentes aiguës. (*Rev. Praticien*, février 1955, 5, n° 4, 369-373, bibliogr.)

FREEMAN (M.E.) et PARKER (G.F.). — Traitement de la péricardite staphylococcique par la bacitracine. (*J. of Ped.*, décembre 1953, 43, n° 6, 720-723, bibliogr.)

FROMENT (R.), ROMAND-MONNIER (J.), BRUN (F.) et DISSARD. — Cinq observations de péricardite septique pour évolution constrictive éventuelle. (*Arch. Mal. Cœur*, mai 1955, 48, n° 5, 488-496, bibliogr.)

HORAN (J.M.). — Péricardite staphylococcique aiguë. (*Pediatrics*, janvier 1957, 19, n° 1, 36-43, bibliogr.)

JEANNENEY. — Péricardite purulente au cours d'une septicémie à staphylocoque doré. (*J. Méd. Bordeaux*, août 1946, 303.)

- LACROIX (M.F.M.). — Les péricardites purulentes à staphylocoques. A propos d'un cas personnel. (*Thèse*, Paris, 31 mars 1949, n° 244, 72 p.)
- LIOT (F.). — Péricardites septiques. (*Gaz. Méd. France*, 25 juin 1956, 63, n° 12, 1161-1166.)
- MARTINEZ (L. DE). — Septicopyohémie staphylococcique avec péricardite purulente. (*Rev. Pédiatrie*, avril 1948, 19, n° 4, 337-342, bibliogr.)
- NIEMAN (E.A.). — Péricardite staphylococcique pénicillino-résistante. (*Lancet*, 29 juin 1957, 272, n° 6983, 1330-1333, bibliogr.)
- NORMAN (B.) et AINSWORTH (R.M.). — Péricardite purulente à staphylocoques (complication de la typhoïde). (*Brit. Med. J.*, juin 1945, n° 4405, 806-814.)
- PINON (F.M.L.). — Contribution à l'étude de la péricardite aiguë suppurée du nourrisson âgé de moins de un an. Etude basée sur 20 cas. (*Thèse*, Paris, octobre 1956, n° 955, 107 p.)
- TERRASSE (J.), LÈRE (J.) et BOUCHARENC (G.). — Septicémie ostéomyélite, péricardite suppurée à staphylocoques. Guérison par la pénicilline intra-veineuse, intra-musculaire, intra-péricardique. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 23 mai 1945, 400-402.)
- TRICOT (R.) et LACROIX (M.). — Les péricardites purulentes à staphylocoques. (*Le Bulletin Médical*, 1949, 23, 539.)
- SIDNEY-COHEN (M.D.). — Staphylococcal infections of the heart. (*Circulation*, juillet 1959, vol. XX, n° 1.)
-

TABLE DES MATIERES

Introduction	11
Observations	13
Commentaires	24
1) <i>La douleur et la fièvre</i>	24
2) <i>La dyspnée</i>	25
3) <i>Le frottement péricardique</i>	26
Conclusions	33
Bibliographie	37

